Lane Medical Library

Aus der Prosektur der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie
in Eglfing bei München
Vorstand: Privatdozent Dr. Karl Neubürger

Klinisches und Pathologisch-Anatomisches über drei tödlich verlaufene Fälle von Knollenblätterschwammvergiftung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Joseph Jung
appr. Arzt aus Kempten

1935

Druck der Salesianischen Offizin München O 11

Referent: Privatdozent Dr. Neubürger
Tag der mündlichen Prüfung: 10. April 1935

Meinen lieben Eltern
in herzlicher Dankbarkeit!

Jedes Jahr fordert die verhängnisvolle Verwechslung eßbarer Pilze mit giftigen ihre Opfer. Zu einer der häufigsten und folgenschwersten Verwechslungen führt die Ähnlichkeit des giftigen Knollenblätterschwamms mit dem eßbaren jungen Champignon. Wenn es auch im allgemeinen sehr schwierig ist, die Diagnose der Vergiftung durch giftige Pilze ohne botanische Unterlage (Pilzreste im Magen- und Darminhalt) zu stellen, so bietet die Knollenblätterschwammvergiftung in ihrem Verlauf ein so typisches Bild, daß eine Verwechslung mit anderen Pilzen kaum möglich ist. Auch der pathologisch-anatomische Befund ist derart, daß andere Pilzsorten ausgeschlossen werden können. Dagegen ähnelt diese Pilzvergiftung in ihrem klinischen und pathologisch-anatomischen Bild sehr den Vergiftungen mit Phosphor und Chloroform.

Die Vergiftung mit „Amanita phalloides" soll nach Kobert auf einem — Phallin genannten — vielleicht blutkörperchenlösenden Toxalbumin beruhen. Die Natur und die Art der Wirkung dieses Giftes ist noch nicht völlig geklärt. Nach der jetzt herrschenden Ansicht soll neben dem hämolytischen Phallin ein Alkaloid — das Amanitatoxin — die verhängnisvolle giftige Eigenschaft haben. Dieses bis jetzt noch nicht genauer bekannte Gift soll nicht an sich, sondern erst nach einer chemischen Umsetzung im Magen giftig werden. Hiefür spricht auch der lange Zwischenraum von 10 — 12 Stunden bis die ersten Vergiftungserscheinungen auftreten. Auch im Tierversuch wurde diese Latenzzeit nach Einnahme des wässerigen Pilzextraktes beobachtet (Leschke). Diese Inkubationszeit ist natürlich für den Vergifteten sehr verhängnisvoll, weil eine eventuelle Entfernung der genossenen Pilze aus dem Körper zu spät kommt. Dem Amanitatoxin gegenüber soll das Hämolysin beim Menschen überhaupt keine Wirkung haben, da es vom Magensaft zerstört wird.

Im Folgenden bringe ich ein klinisches und pathologisch-anatomisches Bild einer im August vorigen Jahres vorgekommenen Knollenblätterschwammvergiftung, die eine ganze Familie mit 4 Personen betraf, von denen drei, der 41jährige Mann, die 33jährige Frau und ein $3^3/_4$jähriges Kind an den Folgen der Vergiftung starben.

Alle vier hatten am 22. VIII. 34. mittags und abends Pilze gegessen. Der Vater hatte sie am Morgen selbst gesammelt und hatte sie alle für Champignons gehalten. Der Familie hatte das Gericht gut geschmeckt. Nur das 6jährige Kind, das keine besondere Vorliebe für Schwammerl hatte, nahm mittags nur sehr wenig und abends keine mehr zu sich. Am Abend und in der Nacht zeigten sich keinerlei Störungen. Um 5 Uhr morgens klagten Mann und Frau über ein Gefühl von Übelkeit; bald darauf stellten sich Erbrechen und heftige Magenschmerzen ein. Das gleiche Bild in geringerem Grade zeigte sich auch bei beiden Kindern. Der gerufene Arzt lieferte die ganze Familie sofort ins Krankenhaus P. ein.

I. August Sp., Invalidenrentner. Status praesens: 41 Jahre, von schlechtem Aussehen und in herabgesetztem Ernährungszustand. Fahle Gesichtsfarbe. Die Schleimhäute sind schlecht durchblutet. Keine ikterische Verfärbung. Die Pupillen sind auffallend eng, reagieren prompt. Der Puls ist mittelkräftig, 80 in der Minute. Rektale Temperatur beträgt 36,4. Die Atmung ist schnell und oberflächlich. Herz: linke Grenze 1 Querfinger verbreitert, Töne leise. Lungen: tiefstehende und mäßig verschiebliche Grenzen. Milz und Leber nicht verändert. Harnbefund ohne Belang.

Auffallend ist die große Unruhe des Patienten, er verzerrt dauernd das Gesicht. Auf Befragen gibt er gut Antwort. Er muß noch immer erbrechen, nach einer halben Stunde stellen sich auch diarrhöische, fäkulante Stuhlgänge ein. Erbrochenes und Stühle sind von wasserartiger Beschaffenheit. Patient klagt über kolikartige Leibschmerzen. Während des Tages stetig fortschreitende Verschlimmerung im Allgemeinbefinden. Fortdauer des schweren explosionsartigen Erbrechens und der Durchfälle. Es stellt sich großes Durstgefühl infolge der Wasserverarmung des Körpers ein. Nahrungsaufnahme wird verweigert. Gegen Abend des ersten Tages hat sich das Aussehen des Patienten bedeutend verschlechtert. Der ganze Körper ist mit Schweiß bedeckt, die Lippen sind cyanotisch. Infolge der großen Schwäche spricht Patient nur noch leise. Am rechten Bein treten klonische Zuckungen auf, die angeblich sehr schmerzhaft sind. In der Nacht ist Patient sehr unruhig,

wälzt und dreht sich im Bette herum. Gegen Morgen treten Erstickungsanfälle auf; die Krämpfe haben sich auf den ganzen Körper ausgedehnt. Am Morgen des zweiten Tages ist Patient ziemlich teilnahmslos gegenüber den Vorgängen seiner Umgebung, er reagiert nur noch auf Anrede. Erbrechen und Durchfälle dauern an. In regelmäßigen Abständen treten die Krämpfe auf. Die Reflexe sind gesteigert. Beiderseitiger Babinski. Die Atmung ist dyspnoisch. Im weiteren Verlauf des Tages stellt sich schwere Somnolenz ein. Der Puls ist klein und beträgt nie unter 120 in der Minute. Die Herztöne sind kaum vernehmbar. Die Extremitäten fühlen sich kalt an. Cyanose der Lippen, Finger und Zehen. Am Abend des zweiten Tages tief soporöser Zustand. Patient reagiert nur noch auf stärkste Reize. Gegen Morgen des dritten Tages tritt der Tod ein.

II. Rosemarie H., Mutter, 33 Jahre, von blassem Aussehen, in herabgesetztem Ernährungszustand. Die Schleimhäute sind mäßig durchblutet. Keine ikterische Verfärbung. Die Pupillen reagieren prompt. Herz und Lungen: o. B. Urin: leichte Albuminurie. Bei der Einlieferung ist Patientin im Gegensatz zum Manne leicht benommen und reagiert kaum auf Anrede. Es besteht ebenfalls heftiges Erbrechen und Durchfall. Patientin klagt über Leib- und Kreuzschmerzen. Der Puls ist von Anfang an stark beschleunigt und klein. Die Herzaktion ist sehr leise. Der Zustand der Patientin verschlimmert sich im Verlaufe des Tages zusehends. Es besteht völlige Apathie. Am zweiten Tag klagt Patientin über Krämpfe in den Beinen. Erbrechen und Durchfälle bestehen noch. Sie verlangt dauernd zu trinken. Im übrigen ist der Zustand unverändert. Mitteilungen über das Befinden ihrer Angehörigen lassen sie völlig gleichgültig. Am vierten Tag scheint sich das Befinden etwas zu bessern. Erbrechen und Durchfälle haben nachgelassen. Sie kann schon flüssige Speisen zu sich nehmen. Sie interessiert sich für ihre Umgebung und beschäftigt sich mit dem überlebenden Kinde. Nach dem Befinden oder Verbleib ihres Mannes und ihrer zweiten Tochter erkundigt sie sich jedoch nicht. Gegen Abend tritt wieder eine Verschlimmerung ein, sie verfällt in einen tief soporösen Zustand. In der Nacht treten Anfälle von Atemnot und tetanische Krämpfe am ganzen Körper auf. Trotz Anwendung von Herzkräftigungsmitteln bessert sich der Puls nicht, er bleibt dauernd klein und frequent, 120 in der Minute. Die Temperaturen sind normal. Am fünften Tag liegt die Patientin hoffnungslos darnieder, sie reagiert nur noch auf starke Reize. Die Haut ist tief cyanotisch, jedoch keine ikterische Verfärbung. Halonierte Augen, die Pupillen reagieren kaum mehr auf Lichteinfall. Die Leber ist nicht geschwollen und ohne Druckempfindlichkeit. Tetanische Krämpfe der Extremitäten. Am sechsten Tag tritt der Tod ein.

III. Kind Gertrud, $3^3/_4$ Jahre alt, kräftig, von blassem Aussehen. Puls unregelmäßig und stark beschleunigt. Atmung frequent. Es bestehen Übelkeit, Erbrechen und Durchfall. Die intestinalen Erscheinungen lassen jedoch 3—4 Stunden nach der Einlieferung schon nach. Keine ikterische Verfärbung der Haut. Leber- und Milzbefund gehörig. Urin: o. B. Es sind keine Krämpfe festzustellen, die Reflexe sind gehörig. Am zweiten Tag ißt das Kind bereits ohne zu erbrechen. Sonst schläft das Kind den ganzen Tag völlig ruhig. Das Aussehen ist gut, sodaß wir die Hoffnung hatten, das Kind zu retten. Nur der Puls besserte sich nicht, er bleibt dauernd hoch, unregelmäßig und dünn. Die Herzaktion ist sehr leise. Gegen Abend des zweiten Tages wird das Kind etwas unruhig und reagiert nicht auf Anrede. Sonstige cerebrale Symptome sind nicht vorhanden. Am nächsten Morgen tritt überraschend der Tod ein.

IV. Kind Helga, 6 Jahre alt, blieb das einzig Überlebende der Familie. Es gibt selbst an, daß es Schwammerl nicht gern esse und deshalb nur wenig zu sich genommen habe. Die Erscheinungen bei der Einlieferung: Übelkeit, Erbrechen und Durchfälle sind bedeutend schwerer als bei ihrer jüngeren Schwester. Am ersten Tag liegt das Kind völlig teilnahmslos im Bett. Der Puls ist dünn und frequent. Die Herzaktion ist sehr leise. Der Zustand bessert sich in den nächsten Tagen nicht. Das Kind muß viel erbrechen und hat starke Diarrhoen. Es ist völlig geschwächt. Nahrungsaufnahme wird verweigert. Krämpfe konnten nicht beobachtet werden, die Reflexe waren gehörig. Keine ikterische Verfärbung der Haut. Keine geschwollene Leber. Urin: o. B. Am vierten Tag bessert sich der Zustand des Kindes. Erbrechen und Durchfälle werden seltener, Appetit stellt sich ein, das Kind verlangt selbst nach Nahrung. Der Puls wird kräftiger. Auch das Allgemeinbefinden ändert sich. Es wird lebhafter und interessiert sich für seine Umgebung, das Aussehen wird frischer. Cerebrale Erscheinungen werden nicht beobachtet. Im Verlauf der nächsten Tage fühlt sich das Kind immer wohler, es hat ausgezeichneten Appetit und verlangt aufzustehen. Bei der am neunten Tag auf ausdrückliches Verlangen der Angehörigen erfolgten Entlassung aus dem Krankenhaus sieht das Kind noch etwas blaß und müde aus, fühlt sich aber angeblich sehr wohl. Über Lunge und Herz ist nichts Krankhaftes festzustellen. Die Leber ist nicht geschwollen und ohne Druckempfindlichkeit. Keine Vergrößerung der Milz. Urin: o. B.

Therapeutisch wurden in diesen 4 Fällen Magenspülung, Herzkräftigungsmittel, Tierkohle und Injektionen von Tutofusin angewandt. Beim Manne wurde am zweiten Tage eine Aderlaß mit folgender intravenöser Injektion von Tutofusin vorgenommen.

Fall I.

Sektion: 6 Stunden nach dem Tode (Obduzent: Dr. Manz).

Ausgedehnte parenchymatöse Degeneration und Verfettung der Leber.
Toxische Nephrose (Verfettung der Harnkanälchenepithelien);
Degeneration der Herzmuskelkerne;
multiple subepicardiale Blutungen;
petechiale Blutungen in der Schleimhaut des Ösophagus, des Magens, sowie in der gesamten Darmschleimhaut;
Blutungen unter der Serosa der Dünndarmschlingen;
Schwellung der mesenterialen Lymphknoten;
hämorrhagische Gastritis und Enteritis;
conjunctivale Blutaustritte;
Ödem des Gehirns, Blutfülle der pialen Gefäße;
alte abgelaufene Endocartitis der Aortenklappen mit geringfügiger Stenose und Insuffizienz des Ostiums;
schlaffes, dilatiertes Herz;
Hypostase beider Lungenunterlappen mit beginnender hypostatischer Pneumonie im linken Unterlappen;
Randemphysem beider Lungen;
geringgradige Atheromatose der Brust- und Bauchaorta;
geringgradige Sklerose der basalen Hirngefäße.

Fall II.

Sektion: 3 Stunden nach dem Tode (Obduzent: Dr. Manz).

Fortgeschrittene degenerative Verfettung des Leberzellenparenchyms mit ausgedehnten Nekrosen;
toxische Nephrose;
Verfettung der Harnkanälchenepithelien;
Ödem des Gehirns, Blutfülle der pialen Gefäße;
petechiale Blutungen der Ösophagusschleimhaut;
subpleurale Blutungen, besonders über beiden Lungenunterlappen;
hämorrhagische Gastritis und Enteritis;
Schwellung der mesenterialen Lymphknoten;
Cholelithiasis (multiple Cholesterinkalksteine);
chronische Cholecystitis;
schlaffes, stark dilatiertes Herz;
chronische hämorrhagische Cystitis;
Uterus in status post abortum;
großes corpus luteum gravidatis im r. Ovar;
Randemphysem beider Lungen;
Struma nodosa partium calculosa beiderseits.

Fall III.

Sektion: 1 Stunde nach dem Tode (Obduzent: Dr. Manz).
Ausgedehnte Verfettung und parenchymatöse Degeneration der Leber;
Verfettung der Harnkanälchenepithelien;
multiple subpleurale Blutaustritte;
petechiale Blutungen in der Schleimhaut des Magens und des ganzen Darms;
petechiale Blutungen unter der Serosa der Dünndarmschlingen;
ausgedehnte Schwellung des Lymphapparates im Magen, sowie der mesenterialen Lymphdrüsen;
punktförmige Blutungen unter der Leberkapsel;
Ödem des Gehirns, Blutfülle der pialen Gefäße;
flächenhafte Blutungen an der Hirnbasis.

Mikroskopische Befunde:

Fall I.

Leber: Kleintropfige Verfettung in allen Leberzellbalken, vorwiegend um die Zentralvene. An der Peripherie sind die Leberzellbalken in Ordnung. Die Ränder der Leberzellen und die Kerne sind z. T. noch gut erhalten, das Protoplasma dagegen ist mit Fett angefüllt.

Niere: Stellenweise kleintropfige Verfettung in den Hauptstücken und in den langen Schleifen. Mitunter geringe Schwellung der Epithelien. Keine Entzündung.

Herz: Schwerste degenerative feintropfige Herzmuskelverfettung. Schwellung der Herzmuskelfasern. Zugrundegehen der Kerne.

Fall II.

Leber: Herdförmige Nekrosen in der Leber. In den Nekrosen und stellenweise in den Resten der Leberzellbalken groß- bis mitteltropfige Verfettung.

Niere: Geringgradige feintropfige Verfettung, stellenweise stärker in den Harnkanälchenepithelien. Schwellung der Epithelien. Keine Entzündung.

Herz: Schwere diffuse degenerative Veränderung des Herzmuskels im Sinne der feintropfigen Verfettung.

Fall III.

Leber: Schwerste diffuse großtropfige Verfettung der gesamten Leber (mehr im Sinne der Speicherung als der Degeneration).

Niere: Stärkste kleintropfige Verfettung der gesamten Harnkanälchenepthelien in allen Abschnitten. Glomeruli unverändert.
Herz: Feintropfige Verfettung des Herzmuskels in geringerem Grade. Der Gehirnbefund ist in den drei Fällen ein ziemlich einheitlicher. Es zeigt sich geringgradige Verfettung der Gefäßwandzellen, dagegen keine Verfettung an nervösen Teilen.

In allen Fällen sieht man degenerative Veränderungen wechselnden Grades, die stellenweise bis zur Zellschattenbildung oder Verflüssigung und zum vollständigen Zerfall von Nervenzellen führen (vielfach Bilder von sogen. schwerer Zellveränderung nach Nißl). Beim Kinde finden sich außerdem noch Wasserveränderungen.

Fassen wir die oben geschilderten makro- und mikroskopischen Befunde der drei tödlich verlaufenen Fälle von Vergiftungen durch den Genuß eines Knollenblätterschwammgerichtes zusammen, so finden sich in jedem Falle schwere, an der allgemeinen Organverfettung zu messende Fettstoffwechselstörungen. Im Vordergrund des anatomischen Bildes steht die Leberveränderung. Die Leber ist das hauptsächlichste Angriffsorgan des Giftes. Sie erfährt eine schwere toxische Veränderung in Form hochgradiger Verfettung mit Zerfall des Leberparenchyms. Das Primäre ist dabei immer die Verfettung, auf sie folgt dann die Zerstörung des Gewebes. Dies demonstrieren auch die hier erhobenen Befunde. Die schwerste Veränderung zeigte der Fall II, es waren bereits schwere Nekrosen in der Leber aufgetreten. Hier konnte das Gift auch am längsten wirken (6 Tage). Auch der Fall I, der nach 2 Tagen zum Tode führte, zeigt neben der Verfettung schon Zerstörungserscheinungen des Leberparenchyms. Beim Fall III dagegen haben wir das Bild einer typischen Fettleber, also Speicherung großer Mengen Fett, dagegen kaum Zerfallserscheinungen. Die Wirkungsdauer des Giftes betrug hier wie beim Vater 2 Tage. Die Vermutung von Herxheimer, daß bei Knollenblätterschwammvergiftung die reine Verfettung übersprungen werde und schlagartig auf die Vergiftung Gewebszerfall einsetze, dürfte also keine allgemeine Gültigheit haben. Es ist anzunehmen, daß je länger das Gift einwirken kann, um so schwerer die Zerstörungen sind. Verschiedene Autoren nehmen an, daß die Ausscheidung des Giftes in 4—5 Tagen erfolgt und in dieser Zeit die Leber schon so hochgradig geschädigt ist, daß durch die freiwerdenden autolytischen Fermente schließlich ein völliger Zusammenbruch erfolgt.

Das Fett ist nach Untersuchungen Thiemichs auf infiltrativem Wege in die Leber gelangt und zwar aus Unterhaut- bzw. Gekrösefett. Der Fettgehalt steht dabei in keinem erkennbaren Verhältnis zur Giftgabe. So ist der Fettgehalt der Leber des Mannes am geringsten, obwohl anzunehmen ist, daß bei ihm die Giftdosis am größten war. Beim Kinde treffen wir jedoch die gewaltigste Verfettung an. Leschke berichtet von Fällen bis zu 70% Fettgehalt. Ähnliche hochgradige Verfettungen werden in der Pathologie nur noch bei Phosphorvergiftungen angetroffen.

Die Verfettung ist in allen Zellen eine gleichmäßige, die Fetttropfen im Einzelfalle von ziemlich gleicher Größe, bei den verschiedenen Fällen jedoch verschieden: groß-, mittel- oder kleintropfig. Bei den degenerativen Prozessen ist die Verfettung eher eine kleintropfige (siehe Fall I und II), während bei fast reiner Fettspeicherung, wie sie uns der Fall III zeigt, die Einlagerung mehr eine großtropfige ist.

Interessant ist, daß in keinem Falle Regenerationserscheinungen in der Leber festzustellen sind, nicht einmal bei dem Spättodesfall der Frau mit den schweren Nekrosen der Leber.

Auffallend ist in allen drei Fällen, daß trotz der schweren pathologisch-anatomischen Veränderung der Leber in keinem Falle klinisch eine Vergrößerung der Leber oder Druckempfindlichkeit festgestellt werden konnte. Auch Ikterus war während des Krankheitsverlaufes nie aufgetreten. Es scheint also nicht immer zuzutreffen, wie Herzog und Herxheimer angeben, daß Vorhandensein und Grad des Ikterus der Leberzerstörung entsprechen. Trotz schwerer Veränderung der Leber braucht es nicht immer zu Gelbsucht zu kommen.

Neben Störungen des Fettstoffwechsels wird in der Literatur auch noch von Strörungen des Kohlehydratstoffwechsels gesprochen. Wegen technischer Schwierigkeiten konnten in diesen Fällen die entsprechenden Versuche nicht angestellt werden. Es wird von einem sehr geringen Blutzuckergehalt gesprochen. Bei den Patienten soll ein obstartiger Mundgeruch auftreten, der hier nicht festzustellen war. Die Fähigkeit der Leber Zucker zu bilden, soll durch die Giftwirkung geschädigt sein. Bei experimentellen Knollenblätterschwammvergiftungen an Hunden sank der Blutzucker stark und es traten Krämpfe auf, die nach Traubenzucker wieder verschwanden.

Neben diesem eindrucksvollen Leberbefunde steht die allerdings etwas geringere Verfettung der Nieren. Sie ist beim Kinde (Fall III) am besten ausgeprägt, hier sind die gesamten Harnkanälchenepithelien in allen Abschnitten kleintropfig verfettet. Schwellung der Epithelien lag nur bei Fall I und II vor, bei letzterem am stärksten. An den Glomeruli waren keine Veränderungen festzustellen. Auch Hämoglobininfarkte konnten nicht beobachtet werden. Da auch keine Hämoglobinurie vorlag, kann eine starke hämolytische Wirkung des Amanitagiftes ausgeschlossen werden.

Schwere Veränderungen degenerativer Art finden wir in allen drei Fällen am Herzen. Es handelt sich immer um feintropfige Verfettung des Herzmuskels mit Zerstörung seiner ganzen Struktur. Sie wurde besonders schwer bei dem Elternpaar vorgefunden, während bei dem Kinde die reine Verfettung im Vordergrund stand. Die durch diese schwere Erkrankung bedingte Funktionsstörung des Herzmuskels mag wohl eine der Hauptursachen des Todes gewesen sein. Makroskopisch wurde bei den Eltern ein äußerst schlaffes, stark dilatiertes Herz festgestellt. Beim Kinde dagegen wurde noch ein verhältnismäßig gesundes Herz vorgefunden.

Sehr eindrucksvoll sind die Veränderungen am Zentralnervensystem, die in allen Fällen ziemlich gleichmäßige sind. Schon makroskopisch zeigten sich grobe Schäden in Form eines gewaltigen Gehirnödems und flächenhaften Blutungen an der Hirnbasis. Mikroskopisch ist auch hier eine Verfettung und zwar der Gefäßwandzellen festzustellen, die allerdings im Verhältnis zu den übrigen Organen sehr geringgradig ist. Eine Verfettung der nervösen Teile ist auch hier nicht zu beobachten. Es scheint, wie auch die bisherigen Untersuchungsergebnisse in der Literatur beweisen, daß das Nervenparenchym offenbar an der akuten Verfettung der inneren Organe nicht teilnimmt. Dagegen werden schwere degenerative Veränderungen, die bis zur Verflüssigung und zum Zerfall der Nervenzellen führen, angetroffen. Es zeigt sich ein Bild, wie es Nißl unter dem Namen „schwere Nervenzellenerkrankung“ beschrieben hat. Im Magen und Darm förderte die Sektion und mikroskopische Untersuchung der tödlich verlaufenen Fälle nur geringfügige Veränderungen zutage. Es bestand eine hämorrhagische Gastritis und Enteritis in Fall I und II. Die Gastritis mag vielleicht mit dem heftigen Erbrechen

in ursächliche Verbindung zu bringen sein. Beim Kinde waren keine Veränderungen vorhanden, bei ihm waren auch die intestinalen Erscheinungen sehr gering. Dagegen war in allen Fällen Schwellung des lymphatischen Apparates und der mesenterialen Lymphdrüsen festzustellen.

Auffallend ist die Blutungsbereitschaft. Hautblutungen wurden bei diesen Fällen nicht beobachtet. Dagegen fanden sich zahlreiche Ekchymosen in der Schleimhaut des Magens und Darms, subepicardiale und subpleurale Blutungen.

In den Organen des blutbildenden Systems waren keine für die Vergiftung kennzeichnenden Veränderungen festzustellen.

Von welchen Umständen die Zeit des Eintritts des Todes abhängt, ist noch nicht klar. So starb die 33jährige Frau erst 6 Tage nach dem Genuß der Knollenblätterpilze, während ihr 41jähriger Mann und das $3^3/_4$jährige Kind bereits nach 48 Stunden starben. Bei dem Manne setzte von Beginn an eine stürmische Abwehr gegen die Vergiftung ein. Er fiel als erster dem Gifte zum Opfer, von dem man als Mann im besten Alter am ehesten erwartet hätte, daß er die Vergiftung überwinden könnte. Aber der Sektionsbefund ergab, daß sein Organismus hinsichtlich seiner Widerstandsfähigkeit schon vor der Erkrankung sehr geschwächt war. Sp. war bereits ein kranker Mann. Er war angeblich seit Kriegsende herzleidend und deshalb in verhältnismäßig jungen Jahren Invalide. Es bestand bei ihm eine alte Insuffizienz der Aortenklappen und als Folge davon eine Dilatation des Herzens. Auch fand sich schon eine leichte Atheromatose der Brust- und Bauchaorta neben Sklerose der basalen Hirngefäße. Herz und Kreislauf waren also bei ihm schon schwer geschädigt. Sp. konnte deshalb den großen Anforderungen, die eine solch schwere Vergiftung an den Organismus stellt, nicht genügen. Die normale Widerstandsfähigkeit war bei ihm bedeutend herabgesetzt. Weiter ist anzunehmen, daß Sp. die größte Dosis Gift aufgenommen hat, da er nach seinen eigenen Angaben die meisten Pilze gegessen hat und deshalb das Krankheitsbild bei ihm besonders schwer war.

Die Frau hielt der Vergiftung am längsten stand. Bei ihr konnte man schon Hoffnung auf Rettung haben. Als gesunde Frau hätte sie die schädliche Einwirkung vielleicht überstanden. Aber auch sie war in

ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächt. Sie war eine frühverbrauchte Frau in schlechtem Allgemeinzustand. Die Sektion ergab eine chronische Cholecystitis und Cholelithiasis. Außerdem hatte sie kurz vor dieser Vergiftung einen Abortus durchgemacht, der die ohnedies labile Konstitution des Organismus der Frau in ihrer Widerstandsfähigkeit noch erheblich geschwächt hatte.

Bei dem tödlichen Ausgang der Pilzvergiftung bei dem Kinde liegen die Verhältnisse ähnlich. Für einen kindlichen Organismus hat natürlich ein derart starkes Gift eine ungeheuere Wirkung. Kinder sind an und für sich gegen chemische Noxen wenig widerstandsfähig und bei ihnen wirken oft schon die geringsten Dosen Gift tödlich. Auffallend ist die geringe klinisch erkennbare Reaktion des kindlichen Organismus auf das Gift im Gegensatz zu den starken körperlichen Reaktionen, die bei den Eltern ausgelöst wurden. Intestinale Erscheinungen waren keine vorhanden, die cerebralen fehlten ganz.

Der Fall des überlebenden Mädchens zeigt, daß ein gesunder Organismus doch imstande ist, eine derart schwere Vergiftung zu überstehen. Das 6jährige Kind war in seiner Konstitution schon so gekräftigt, daß es diese schädliche Einwirkung überwand. Es hatte auch sehr wenig gegessen, was beweist, daß schließlich doch eine Abhängigkeit zwischen der durch die Pilze aufgenommenen Giftmenge und dem Krankheitsbilde besteht.

Wie bei den Infektionskrankheiten, so ist auch bei den Vergiftungen die Beobachtung zu machen, daß kräftige Individuen vermöge ihrer natürlichen Widerstandsfähigkeit schädliche Einwirkungen leichter überwinden als weniger kräftige oder durch chronische Krankheiten geschwächte Individuen. Die individuelle Disposition spielt also auch in der Pathologie der Pilzvergiftungen, wie die hier angeführten Fälle demonstrieren, neben vielen sonstigen Umständen eine wichtige Rolle.

In vorliegender Arbeit wird über einen Fall von Knollenblätterschwammvergiftung berichtet, der eine Familie von vier Personen betraf und der drei davon zum Opfer fielen. Die ersten Vergiftungserscheinungen in Form von Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen und Durchfällen mit unstillbarem Durstgefühl traten erst nach 12 Stunden auf. Neben den intestinalen Erscheinungen wurden im weiteren Verlauf der Erkrankung auch cerebrale, wie Krämpfe und soporöse Zustände beobachtet. Die Vergiftung führte bei Vater und Kind bereits nach 48 Stunden, bei der Frau dagegen erst nach 6 Tagen zum Tode. Der Sektionsbefund bei den drei tödlich verlaufenen Fällen ergab schwere fettige Degeneration der Leber in wechselndem Grade. Außerdem wurde auch an Herz und Nieren Verfettung, allerdings in etwas geringerem Grade festgestellt. In allen Fällen waren auch am Gehirn schwere Veränderungen in Form von weitgehenden Nervenzellschädigungen und Verfettung der Gefäßendothelien vorhanden. Schließlich wird noch die verschiedene Reaktion der einzelnen Familienmitglieder auf die Giftwirkung besprochen und festgestellt, daß auch bei den Vergiftungskrankheiten die individuelle Disposition für den Verlauf der Erkrankung eine wesentliche Rolle spielt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Privatdozent Dr. K. Neubürger für die Überweisung dieser Arbeit und für seine liebenswürdige Unterstützung bei den Untersuchungen auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen zu dürfen. Herrn Krankenhausdirektor Dr. Zieglwallner möchte ich für Überlassung der Krankengeschichten bestens danken.

Literaturverzeichnis.

1. Handbuch der spez. pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. V/I: Leber — Prof. Dr. Rob. Hauser-Ludwigshafen. Bd. X: Vergiftungen — Else Petri.
2. Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. XI. Intoxikationen: Dr. W. Weinmann.
3. Münch. med. Wochenschr. 1932. Prof. Leschke: Fortschritte in der Erkennung und Behandlung der wichtigsten Vergiftungen.
4. Diederich, Diss. 1932, Erlangen. Zur pathologischen Anatomie der Knollenblätterschwammvergiftungen bei Früh- und Spättodesfällen.

Lebenslauf.

Am 28. Oktober 1908 wurde ich zu Kempten im Allgäu als Sohn des Verwaltungsinspektors Joseph Jung geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule in Kempten trat ich in die dortige Oberrealschule ein und absolvierte diese im Jahre 1927. Anschließend immatrikulierte ich mich an der Universität München und widmete mich zunächst dem juristischen Studium. Nach zwei Semestern entschloß ich mich zum Studium der Medizin. Meine ganze Studienzeit verbrachte ich an der Universität München. Nach elf Semestern legte ich die ärztliche Staatsprüfung ab und nach einjähriger Tätigkeit als Medizinalpraktikant am Bezirkskrankenhaus Pasing bekam ich am 27. Dezember 1934 meine Approbation als Arzt.